

Rola mózdzku w regulacji funkcji językowych

The role of the cerebellum in the regulation of language functions

Anna Starowicz-Filip^{1,2,3}, Adrian Andrzej Chrobak⁴, Marek Moskała²,
Roger M. Krzyżewski², Borys Kwinta², Stanisław Kwiatkowski³,
Olga Milczarek³, Anna Rajtar-Zembaty⁵, Dorota Zielińska⁵

¹Zakład Psychologii Lekarskiej Katedry Psychiatrii, UJ CM

²Oddział Kliniczny Neurochirurgii i Neurotraumatologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie

³Oddział Neurochirurgii Dziecięcego Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie

⁴Katedra Psychiatrii UJ Collegium Medicum

⁵UJ Collegium Medicum

Summary

The present paper is a review of studies on the role of the cerebellum in the regulation of language functions. This brain structure until recently associated chiefly with motor skills, visual-motor coordination and balance, proves to be significant also for cognitive functioning. With regard to language functions, studies show that the cerebellum determines verbal fluency (both semantic and formal) expressive and receptive grammar processing, the ability to identify and correct language mistakes, and writing skills. Cerebellar damage is a possible cause of aphasia or the cerebellar mutism syndrome (CMS). Decreased cerebellocortical connectivity as well as anomalies in the structure of the cerebellum are emphasized in numerous developmental dyslexia theories. The cerebellum is characterized by linguistic lateralization. From the neuroanatomical perspective, its right hemisphere and dentate nucleus, having multiple cerebellocortical connections with the cerebral cortical language areas, are particularly important for language functions. Usually, language deficits developed as a result of a cerebellar damage have subclinical intensity and require applying sensitive neuropsychological diagnostic tools designed to assess higher verbal functions.

Słowa kluczowe: mózdzek, język

Key words: cerebellum, language

Wprowadzenie

Postrzeganie mózdzku jako struktury ośrodkowego systemu nerwowego odpowiedzialnej wyłącznie za regulację funkcji motorycznych, takich jak koordynacja

wzrokowo-ruchowa, napięcie mięśniowe czy diadochokineza, obowiązywało jeszcze do początku XX wieku. Już wtedy zaczęto wprawdzie dostrzegać jego istotny udział w kontroli mowy (pierwszy opis dyzartrii ataktycznej w postaci mowy wybuchowej, skandowanej, naznaczonej przerwami między sylabami i słowami), ale i w tym obszarze ograniczano się jedynie do funkcji motorycznych [1]. Dopiero w drugiej połowie XX wieku pojawiły się doniesienia na temat możliwej roli mózdzku w regulacji funkcji poznawczych i emocjonalnych [2]. Mieli w tym swój udział polscy badacze, którzy w 1997 roku pisali o fenomenie skrzyżowanej diaschizy mózdkowo-mózgowej [3]. W 1998 roku Schmahmann i Sherman [4] po zbadaniu grupy chorych z uszkodzeniem mózdzku opisali zbiór objawów, nazywając go poznawczo-emocjonalnym zespołem mózdkowym (*Cognitive Affective Cerebellar Syndrome* – CCAS). Oprócz zaburzeń funkcji wykonawczych, wzrokowo-przestrzennych i emocjonalnych istotny udział w tym zespole miały również dysfunkcje językowe, takie jak anomia, agramatyzmy i dysprozodia.

Od ukazania się owego artykułu nastąpił gwałtowny wzrost zainteresowania udziałem mózdzku w regulacji funkcji psychicznych, owocujący licznymi publikacjami dowodzącymi roli tej struktury mózgowej w takich procesach, jak: pamięć operacyjna [5], uczenie się nowego materiału [6], funkcje wykonawcze [7], funkcje wzrokowo-przestrzenne [8], regulacja afektywna [9, 10]. Sfera językowa także doczekała się w tym kontekście szczegółowej analizy, zarówno w oparciu o badania neuroobrazowe osób zdrowych, jak i analizę grup klinicznych z lezjami mózdzku o różnej etiologii. W niniejszym artykule przedstawiono współczesne hipotezy dotyczące mechanizmów zaangażowania mózdzku w procesy językowe, ze szczególnym uwzględnieniem ich aspektów niemotorycznych.

Neuroanatomiczne powiązania mózdzku i obszarów językowych kory mózgowej

U źródeł myślenia o możliwym udziale mózdzku w regulacji funkcji językowych człowieka leży odkrycie głównych neuronalnych połączeń między tą strukturą a obszarami czołowymi, a konkretnie obszarem Broki w lewej, najczęściej dominującej dla mowy półkuli mózgu. Fundamentalne w tej materii okazały się prace Leinera [11], który jako pierwszy zasugerował, że widoczne tylko u człowieka, a nieobecne u mniej rozwiniętych gatunków naczelnych, rozliczne obustronne drogi mózdkowo-korowe mogą przekładać się na realne zaangażowanie mózdzku w funkcjonowanie poznawczo-językowe człowieka. Leiner [12] skierował uwagę na długo pomijany i niedoceniany fakt, że wraz z powiększaniem się w rozwoju filogenetycznym człowieka obszarów asocjacyjnych kory mózgowej następował równolegle gwałtowny wzrost bocznych części półkul mózdzku oraz jądra zębatego, a zarazem tworzyły się między tymi obszarami istotne dla funkcji poznawczych połączenia. Te nowo powstałe szlaki nerwowe pomiędzy mózdzkiem nowym (*neocerebellum*) a płatem czołowym obejmują nie tylko okolice ruchowe kory (pole 4 i 6 według Brodmanna), ale także inne okolice czołowe i przedczołowe, w tym pole Broki (pole 44 i 45 według Brodmanna). Każda z półkul mózdzku otrzymuje i wysyła informacje do przeciwległej

półkuli mózgowej [11]. Szlaki korowo-mózdkowe łączące boczne części półkul mózdzku z płatem czołowym składają się z dróg zstępujących oraz dróg wstępujących. Droga zstępująca (*fronto-ponto-cerebellar projections*) jest złożona z dwóch szlaków: jeden biegnie z kory mózgowej płata czołowego do jąder mostu w pniu mózgu (droga korowo-mostowa) i stamtąd poprzez włókna kiciaste (*mossy fibres*) do bocznych części półkul mózdzku (droga mostowo-mózdkowa). Druga droga wiedzie od kory mózgowej do jądra czerwienego, skąd droga środkowa nakrywki prowadzi do wewnętrznego jądra oliwki i do zewnętrznych części półkul mózdkowych. Droga wstępująca (*cerebello-thalamic-frontal projections*) zaczyna się w jądrze zębatym mózdzku, biegnie do przednich jąder wzgórza poprzez szlak mózdkowo-wzgórzowy i dalej do przeciwległych obszarów płata czołowego poprzez drogi wzgórzowo-korowe [13]. Kora motoryczna otrzymuje pobudzenia z grzbietowych części jądra zębatego, podczas gdy kora przedczołowa od ewolucyjnie nowszych brzuszno-bocznych jego części. Badania nad udziałem połączeń mózdzku z korowymi obszarami kluczowymi dla języka doprowadziły do powstania terminu „mózdzku językowego” (*linguistic cerebellum*) oraz wykazania jego udziału w wielu pozamotorycznych aspektach tego procesu poznawczego [14].

Mózdek a zaburzenia fluencji słownej

Hubrich-Ungureanu i wsp. [15] badali aktywację struktur mózgowych za pomocą funkcjonalnego rezonansu magnetycznego (fMRI) u prawo- i leworęcznych zdrowych ochotników w czasie wykonywania zmodyfikowanego zadania fluencji słownej, polegającego na wymienianiu w myślach słowa w określonej kategorii znaczeniowej. Zadanie to zgodnie z oczekiwaniami spowodowało u osób praworęcznych aktywację kory mózgowej lewej okolicy czołowo-ciemieniowej. Jednocześnie obserwowano istotną aktywację przeciwległej, czyli prawej półkuli mózdzku. Co więcej, u osób leworęcznych z atypową językową dominacją prawopółkulową stwierdzono odwrócony wzór aktywacji, angażujący prawą korę mózgową oraz lewą półkulę mózdzku.

Powyższe obserwacje skłoniły autorów do wyciągnięcia wniosku, że udział mózdzku w procesach językowych jest stronnie przeciwny do aktywacji kory mózgowej, zgodnie ze skrzyżowaniem połączeń korowo-mózdkowych. Udział mózdzku we fluencji semantycznej i fonologicznej potwierdziły także badania wykorzystujące przezczaszkową stymulację magnetyczną (TMS) [16]. Zdrowe osoby poddano hamującej, ciągłej stymulacji *theta burst* (*continuous theta burst stimulation*) w tylnej okolicy lewej bądź prawej półkuli mózdzku podczas wykonywania zadań fluencji semantycznej (zwierzęta i warzywa) oraz fonologicznej (słowa na literę F, A i S). W efekcie zaobserwowano, że przezczaszkowa stymulacja prawej półkuli mózdzku skutkuje redukcją liczby przełączeń między klastrami (grupami słów zgodnymi semantycznie lub dźwiękowo), która jest miarą elastyczności poznawczej.

Zależność między funkcją mózdzku a procesami semantycznej i fonologicznej dostępności słowa potwierdzona została również w badaniach klinicznych z udziałem pacjentów, zarówno z ogniskowymi, jak i neurodegeneracyjnymi uszkodzeniami tej struktury. Znaczący okazał się pierwszy neuropsychologiczny opis przypadku 41-let-

niego mężczyzny z naczyniowym uszkodzeniem prawej półkuli mózdku. Chory ten w standardowych bateriach neuropsychologicznych nie prezentował deficytów, przeciwnie – odznaczał się wysokim poziomem umiejętności konwersacyjnych [17], natomiast proszony o aktualizację czasowników w odpowiedzi na rzeczownik podawał niepasujące znaczeniowo nazwy czynności albo słowa niebędące czasownikami. Nie był również w stanie wykryć i skorygować licznych błędów językowych, które popełniał.

Kilka lat później zespół Leggio [18] przeprowadził badanie fluencji słownej w większej grupie chorych. Pacjenci z uszkodzeniami mózdku osiągnęli niższe wyniki niż grupa kontrolna w zakresie fluencji tak semantycznej, jak i fonologicznej. Ponadto poziom wykonania zadania przez osoby z ogniskowymi uszkodzeniami mózdku był istotnie słabszy od prezentowanego przez chorych z uogólnioną atrofią tej struktury mózgowej, szczególnie jeśli leżała obejmowała prawą półkulę mózdku. Uszkodzenie mózdku wyjątkowo negatywnie wpływało na fluencję fonologiczną, przy relatywnie lepiej zachowanej fluencji semantycznej. Stoodley i Schmahmann [19] z kolei zaobserwowali w grupie pacjentów z neurodegeneracyjnymi uszkodzeniami mózdku oprócz zaburzeń fluencji słownej także istotne spowolnienie tempa wydobywania nazw w oparciu o konkretne desygnaty wzrokowe.

Mózdek a gramatyka języka/syntaktyka

Syntaktykę języka można zdefiniować jako zbiór reguł gramatycznych, które decydują o budowie poprawnej gramatycznie wypowiedzi i jej odbiorze. Hipotezę o zaangażowaniu mózdku w procesy gramatyczne języka po raz pierwszy postawili Silveri, Leggio i Molinari [20]. Autorzy ci, badając pacjenta z ogniskowym, naczyniowym uszkodzeniem prawej półkuli mózdku, zaobserwowali w jego wypowiedziach przejściowe zaburzenia gramatyczne (agramatyzmy) w postaci ominięć bądź substytucji kluczowych dla zdania rzeczowników albo skrótów. Wspomniany kierunek badań został podjęty przez innych badaczy [21–23]. Justus [24] odkrył, że pacjenci z uszkodzeniem mózdku mają trudność w identyfikacji i korekcie błędów gramatycznych popełnianych przez inne osoby, co skłoniło go do postawienia hipotezy, że lezje mózdkowe wpływają negatywnie nie tylko na ekspresyjne procesy syntaktyczne, ale także na prawidłowy pod względem gramatycznym odbiór wypowiedzi.

Schmahmann [25], tłumacząc ten fenomen językowy, założył, że rola mózdku w modulacji funkcji językowych jest analogiczna do tej, jaką struktura ta odgrywa w odniesieniu do sprawności motorycznej. Tak jak w przypadku funkcji ruchowych zadaniem mózdku jest m.in. przewidywanie kierunku ruchu czy przeciwdziałanie dysmetrii (niedoszacowaniu lub przeszacowaniu odległości do przedmiotu), tak w przypadku funkcji językowych zadaniem tej struktury jest przewidywanie językowego efektu końcowego, identyfikacja i kontrola potencjalnych błędów, zanim jeszcze pojawi się gotowa wypowiedź. Zaburzenie mózdkowej kontroli błędów w zakresie procesów niemotorycznych Schmahmann nazwał dysmetrią myśli (*dysmetria of thought*).

Badania Friederici [26] oraz Stowe i Doedens [27] umacniają powyższą hipotezę. W tych pierwszych zaobserwowano istotnie większą aktywację mózdku (fMRI)

(w lewym I zakręcie, płaciku VI) w przypadku czytania zdań niepoprawnych gramatycznie (nietypowy porządek słów), w przeciwieństwie do warunków, w których zdania nie zawierały tego rodzaju błędów. Drugie badanie wykazało także większą aktywację mózdzku (prawy zakręt I) przy czytaniu zdań wieloznacznych, w których określone słowo może mieć dwa znaczenia w zależności od zakończenia zdania. Zdania zaprojektowano tak, by poprawne było to znaczenie, które jest mniej popularne w codziennym użyciu. Zarówno wynik pierwszych, jak i drugich badań potwierdził hipotezę o istotnym udziale mózdzku w wykrywaniu błędów językowych.

Afazja mózdkowa

Obserwowane współwystępowanie zaburzeń językowych obejmujących procesy fonologiczne, leksykalno-semantyczne i syntaktyczne u chorych z uszkodzeniami mózdzku skłoniło badaczy do rozważenia istnienia tzw. mózdkowej afazji. Mariën i wsp. [28] opisali przypadek 73-letniego pacjenta z naczyniowym uszkodzeniem prawej półkuli mózdzku, prezentującego afatyczny profil zaburzeń mowy, przejawiający się względnie zachowanym nazywaniem w oparciu o desygnat wzrokowy, umiejętnościami fonologicznymi i powtarzaniem, a znacząco zaburzoną mową spontaniczną, zaburzonym programowaniem rozbudowanej wypowiedzi i jej inicjowaniem oraz obecnością fragmentarycznych zdań, poważnych trudności w aktualizacji słowa i deficytów w zakresie leksji i grafii. Powyższy wzór deficytów był analogiczny do tego obserwowanego w afazji transkorowej motorycznej, powstającej w wyniku uszkodzenia lewej okolicy czołowej. Badanie MRI nie wykazało natomiast u tego pacjenta uszkodzenia innych, poza mózdkowymi, obszarów ośrodkowego układu nerwowego. To widoczne większe zaangażowanie prawej półkuli mózdzku w funkcje językowe skłoniło Mariëna do sformułowania określenia „zlateralizowanego językowego mózdzku” (*lateralized linguistic cerebellum*) [29].

O obecności mózdkowej afazji donosili również inni autorzy [30–32], uwzględniając nie tylko pojedyncze przypadki, ale także grupy pacjentów [33]. Mimo tego rodzaju doniesień termin afazji mózdkowej wciąż budzi wiele kontrowersji. Niemala grupa badaczy na podstawie wyników własnych badań neguje jej istnienie, co więcej – kwestionuje obecność jakiegokolwiek wpływu uszkodzenia mózdzku na późniejsze deficyty językowe [34, 35].

Mózdzek a dysleksja

Coraz częściej podkreśla się, że płynna zdolność czytania wymaga synergii między obszarami korowymi a podkorowymi ośrodkowego układu nerwowego [14]. Sugeruje się, że w tym procesie mózdzek odgrywa rolę „dyrygenta”, który nadzoruje koordynację oko-mózg-artykułacja podczas czytania oraz zawiaduje procesem nabywania wprawy w płynnym czytaniu, począwszy od automatyzacji transferu znaku graficznego (grafemu) w fonem, a skończywszy na internalizacji mowy niezbędnej podczas cichego czytania [14]. Dlatego wśród wielu rozwojowych hipotez dysleksji istnieje założenie o mózdkowym deficycie automatyzacji czytania [36]. Badania uwypuklają nie tylko

deficyt połączeń mózdkowo-korowych, ale także obecność anomalii w samej budowie mózdku osób dyslektycznych [37]. Fawcett i Nicolson [38] wykazali w grupie pacjentów z dysleksją obecność subtelnych, typowo mózdkowych symptomów neurologicznych (tzw. *cerebellar soft signs*) w postaci dyskretnych zaburzeń motorycznych, dezautomatyzacji ruchu, zaburzeń równowagi i szybkości przetwarzania informacji. Postawili zatem hipotezę „mózdkowego deficytu” (*cerebellar deficit hypothesis*) jako głównej przyczyny obserwowanych u dzieci dyslektycznych trudności w automatyzacji wyuczanych umiejętności, takich jak artykulacja, czytanie, literowanie, umiejętności fonologiczne.

Baillieux i wsp. [39] zaobserwowali, że wzór aktywacji zarówno obszarów korowych, jak i mózdku dzieci dyslektycznych podczas zadania asocjacji rzeczownik-zasownik był skrajnie różny od tego odnotowanego w grupie kontrolnej. Podczas gdy u dzieci z grupy kontrolnej zarejestrowano dobrze znany i zdefiniowany podczas wykonywania tego typu zadań ogniskowy wzór aktywacji obustronnej okolic czołowych i ciemieniowych kory, jak również tylnych obszarów mózdku, u dzieci dyslektycznych ta aktywacja w obrębie kory mózdku była rozlana i rozproszona (zakręt I, II, płacik VI, VII, płaty robaka I, II, II, IV, VII). Dowodów na udział mózdku w czynności czytania dostarczają także badania kliniczne, choć należą one do rzadkości. Moretti i wsp. [40] ujawnili, że pacjenci z uszkodzeniem mózdku odznaczali się niższym poziomem poprawności czytania, popełniając błędy na poziomie odczytywania i liter, i słów.

Mózdek a agRAFIA

Zaburzenia pisma (agrafia) mają dwojaką etiologię. Po pierwsze, mogą wynikać z uszkodzeń motoryczno-sensorycznych, które zaburzają płynne wykonanie ruchów potrzebnych w czynności pisania liter, dając obraz tzw. agrafii obwodowej (*peripheral agraphia*), po drugie zaś, mogą być skutkiem neurologicznych dysfunkcji czynności psychicznych, w tym systemu językowego – są wówczas określane jako tzw. agRAFIA centralna (*central agraphia*) [41]. Wśród obszarów mózgowych odpowiedzialnych za odrębne pisanie wymieniane są połączenia pomiędzy dominującymi dla mowy obszarami ciemieniowymi, grzbietowo-boczną i przyśrodkową korą przedczołową i wzgórzem. Ostatnie badania kliniczne i neuroobrazowe wskazują na znaczący udział mózdku we wspomnianej sieci [42]. Silveri i wsp. [43] opisali dwóch pacjentów z naczyniowym uszkodzeniem mózdku, u których zaobserwowali przestrzenną dysgrafię (*spatial dysgraphia*), charakteryzującą się fragmentarycznymi i dysmetrycznymi ruchami w czasie pisania. Frings i wsp. [44] z kolei donoszą o makrografii obserwowanej u sześciorga dzieci, które przeszły operację guza tylnej jamy. De Smet i wsp. [32] piszą o trzech przypadkach pacjentów z naczyniowym uszkodzeniem mózdku, których połączył podobny wzór zaburzeń pisma wynikający z apraksji (*apraxic agraphia*) – tzw. czysta agRAFIA (*pure agraphia*), traktowana jako kolejny przykład agrafii obwodowej. Pacjenci ci sporadycznie zdradzali ponadto trudności w rozpoznawaniu kształtu niektórych grafemów.

Czystą agرافیę apraktyczną zaobserwował także u swojego pacjenta z zaburzeniami mózdkowymi Mariën [41]. Przyjmuje się, że ta postać agrafii związana jest z zabu-

rzeniami planu ruchu koniecznego do płynnego i poprawnego odręcznego pisania, przy zachowanych funkcjach czysto motorycznych czy sensorycznych w końcu dominującej. W efekcie proces pisania naznaczony jest wahaniami ruchu, przestojami, dziwną, nieregularną i nieprecyzyjną trajektorią ruchu, czasem skutkującą brakiem czytelności wyrazów. Mechanizm leżący u podstaw tych objawów opisywany jest jako zaburzenie systemu translacji informacji zawartej w graficznych engramach motorycznych (wyobrażenie ruchu w czasie pisania – funkcja pól ciemieniowych) na wzór odpowiedniej inervacji specyficznych mięśni biorących udział w procesie pisania (program ruchu – okolica przedruchowa pól czołowych) [45]. Zarówno De Smet i wsp. [32], jak i Mariën i wsp. [41] donoszą o obserwowanej w SPECT u wyżej opisanych pacjentów zmniejszonej hipoperfuzji we wspomnianych obszarach kory przy braku ich strukturalnego uszkodzenia oraz towarzyszącej im hipoperfuzji na poziomie uszkodzonego mózdzku. Zasugerowano, że agafia tych chorych wynika z dyskoneksji mózdzku z okolicą przedruchową pól czołowych odpowiedzialną za procesy uwagi i planowania motorycznego.

Mózdkowy mutyzm

Mózdkowy mutyzm jest częścią większego zespołu tylnej jamy. Jest on obserwowany głównie w populacji pediatrycznej, najczęściej wśród dzieci po neurochirurgicznej operacji guza mózdzku [46]. Zespół ten charakteryzują głębokie zaburzenia językowe, poznawcze i behawioralno-afektywne (emocjonalna chwiejność). Obserwuje się brak aktywności werbalnej (poza automatycznymi dźwiękami wydawanymi przy kaszlu bądź ziewaniu) [7]. Stan ten z reguły poprzedza krótki okres pooperacyjny obejmujący 1–2 dni normalnej mowy. Przyczyn wystąpienia mutyzmu mózdkowego upatruje się w okołoperacyjnym skurczu naczyń zaopatrujących mózdek i most, powodującym niedokrwienie i późniejszy obrzęk tych struktur mózgowych, jak również w krwawieniach czy uszkodzeniach mechanicznych spowodowanych zabiegiem bądź naciekaniami przez guz. Sam mechanizm tego zjawiska z kolei tłumaczy się zniesieniem mentalnej inicjacji jakichkolwiek działań, także ruchów związanych z artykulacją i mową. Retrospektywne badanie DTI przeprowadzone przez McEvoy i wsp. [47] ujawnia, że pacjenci z pooperacyjnym mutyzmem mózdkowym wykazują istotnie obniżoną anizotropię frakcyjną w konarach górnych mózdzku (bez istotnych różnic w konarach środkowych, dolnych i istocie białej mózdzku) w porównaniu z pacjentami bez zaburzeń językowych. Mutyzm mózdkowy bardzo często ustępuje samoistnie i dochodzi do względnego odblokowania mowy, ale pozostałością najczęściej jest ataktyczna dyzartria [48].

Podsumowanie i implikacje praktyczne dla diagnozy neuropsychologicznej

Wiedza na temat zespołu zaburzeń poznawczo-behawioralnych powstających po uszkodzeniach mózdzku staje się coraz bardziej powszechna, o czym świadczy rosnące zainteresowanie tą problematyką ze strony badaczy i klinicystów. Dowodem może być jej włączenie w obszar kształcenia akademickiego oraz stosowny program specjalizacji

przyszłych psychologów klinicznych i neuropsychologów. Stąd coraz częściej pacjenci z uszkodzeniem mózdku są objęci diagnozą i rehabilitacją neuropsychologiczną. Co prawda opisywane deficyty poznawcze i emocjonalne nie są u nich tak nasilone jak w przypadku dysfunkcji wynikających z uszkodzenia kory mózgowej, nie znaczy to jednak, że nie istnieją i w konsekwencji nie utrudniają pacjentom codziennego funkcjonowania [23]. Również w obszarze mowy, o ile nie mamy do czynienia z nader widoczną dyzartrią ataktyczną, mózdkowe dysfunkcje językowe, ze względu na swoje subkliniczne nasilenie, także mogą pozostać długo niewykryte za pomocą standardowych narzędzi do badania afazji. Faktem jest, że niemotoryczne funkcje poznawczo-językowe tylnego płata mózdku nie doczekały się jeszcze wystarczająco czułego neuropsychologicznego narzędzia przesiewowego. Mózdkowe trudności językowe z reguły ujawniają się dopiero przy zwiększeniu wymagań językowych, np. w sytuacji pośpiechu, stresu, trudnego tematu konwersacji. Dlatego testy neuropsychologiczne dedykowane tej grupie chorych powinny zawierać zadania uwzględniające wyższy poziom przetwarzania językowego. Highnam i Bleile [49] proponują włączyć w taką baterię testów ocenę fluencji słownej (zarówno semantycznej, jak i fonologicznej), pomiar werbalnej pamięci operacyjnej, badanie wydobywania danej nazwy z magazynu leksykalnego pamięci poprzez próby nazywania obrazków, ale z uwzględnieniem pomiaru czasu dotarcia do danej nazwy, zadania narracji (opowiadania) z oceną rodzaju popełnianych błędów oraz zdolności do ich samodzielnej korekty. Zadania te wprawdzie angażują wiele różnych procesów poznawczych, zatem trudno im przypisać wyłącznie specyfikę mózdkową, niemniej jednak ich błędne wykonanie wraz z innymi cechami mózdkowych deficytów mogą klinicystom zasugerować istnienie zespołu mózdkowego.

Na koniec warto zaznaczyć, że zdolności językowe człowieka są ściśle warunkowane sprawnością innych funkcji poznawczych, które, jak pokazują doniesienia z ostatnich lat, zależą także od pracy mózdku. Należą do nich pamięć operacyjna czy funkcje wykonawcze, które w kontekście uwarunkowań mózdkowych doczekały się pokaźnej liczby badań [5, 50–52]. Rola mózdku w regulacji tych procesów jest tematem na oddzielną publikację. Warto jednak zaznaczyć, że badanie neuropsychologiczne pacjentów z uszkodzeniem mózdku powinno uwzględniać także ocenę tych funkcji.

Piśmiennictwo

1. Darley FL, Aronson AE, Brown JR. *Motor speech disorders*. Saunders; 1975
2. Dow RS. *Some novel concepts of cerebellar physiology*. Mt. Sinai J. Med. 1974; 41(1): 103–119.
3. Pietrzykowski J, Chmielowski K, Skrzyński S, Podgórski JK. *Fenomen diaschizy. Skrzyżowana diaschiza mózdkowo-mózgowa*. Neurol. Neurochir. Pol. 1997; 31: 1207–1215.
4. Schmahmann JD, Sherman JC. *The cerebellar cognitive affective syndrome*. Brain 1998; 121(4): 561–579.
5. Kirschen MP, Davis-Ratner MS, Milner MW i wsp. *Verbal memory impairments in children after cerebellar tumor resection*. Behav. Neurol. 2008; 20(1–2): 39–53.

6. Fliessbach K, Trautner P, Quesada CM i wsp. *Cerebellar contributions to episodic memory encoding as revealed by fMRI*. Neuroimage. 2007; 35(3): 1330–1337.
7. Starowicz-Filip A, Milczarek O, Kwiatkowski S, Bętkowska-Korpała B, Piątek P. *Rola mózdzku w regulacji funkcji poznawczych – ujęcie neuropsychologiczne*. Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2013 8(1): 24–31.
8. Starowicz-Filip A, Chrobak AA, Milczarek O, Kwiatkowski S. *The visuospatial functions in children after cerebellar low-grade astrocytoma surgery: A contribution to the pediatric neuropsychology of the cerebellum*. J. Neuropsychol. 2015.
9. Siuda K, Chrobak AA, Starowicz-Filip A, Tereszko A, Dudek D. *Emotional disorders in patients with cerebellar damage – case studies*. Psychiatr. Pol. 2014; 48(2): 289–297.
10. Chrobak AA, Siuda K, Tereszko A, Siwek M, Dudek D. *Zaburzenia psychiczne a struktura i funkcje mózdzku – przegląd najnowszych badań*. Psychiatria 2014; 11(1): 15–22.
11. Leiner AL, Dow RS. *The human cerebro-cerebellar system: Its computing, cognitive, and language skills*. Behav. Brain Res. 1991; 44(2): 113–128.
12. Leiner HC, Leiner AL, Dow RS. *The underestimated cerebellum*. Hum. Brain Mapp. 1994; 4(2): 244–254.
13. Schmahmann JD. *From movement to thought: Anatomic substrates of the cerebellar contribution to cognitive processing*. Hum. Brain Mapp. 1996; 4(3): 174–198.
14. Mariën P, Ackermann H, Adamaszek M, Barwood CH, Beaton A, Desmond J i wsp. *Consensus paper: Language and the cerebellum; an ongoing enigma*. Cerebellum. 2014; 13(3): 386–410.
15. Hubrich-Ungureanu P, Kaemmerer N, Henn FA, Baus DF. *Lateralized organization of the cerebellum in silent verbal fluency task: A functional magnetic resonance imaging study in healthy volunteers*. Neurosci. Lett. 2002; 319(2): 91–94.
16. Arasanz CP, Staines WR, Roy EA, Schweizer T. *The cerebellum and its role in word generation: A cTBS study*. Cortex. 2012; 48(6): 718–724.
17. Fiez JA, Petersen SE, Cheney MK, Raichle ME. *Impaired non-motor learning and error detection associated with cerebellar damage. A single case study*. Brain 1992; 115(1): 155–178.
18. Leggio MG, Solida A, Silveri MC, Gainotti G, Molinari M. *Verbal fluency impairments in patients with cerebellar lesions*. Society of Neuroscience Abstracts 1995; 21: 917.
19. Stoodley CJ, Schmahmann JD. *Functional topography in the human cerebellum: A meta-analysis of neuroimaging studies*. Neuroimage. 2009; 15; 44(2): 489–501.
20. Silveri MC, Leggio MG, Molinari M. *The cerebellum contributes to linguistic production: A case of agrammatic speech following a right cerebellar lesion*. Neurology 1994; 44(11): 2047–2050.
21. Zettin M, Cappa SF, D’Amico A, Rago R, Perino C, Perani D i wsp. *Agrammatic speech production after a right cerebellar haemorrhage*. Neurocase. 1997; 3(5): 375–338.
22. Gasparini M, Di Piero V, Ciccarelli O, Cacioppo MM, Pantano P, Lenzi GL. *Linguistic impairment after right cerebellar stroke: A case report*. Eur. J. Neurol. 1999; 6(3): 353–356.
23. Fabbro F, Moretti R, Bava A. *Language impairments in patients with cerebellar lesions*. J. Neurolinguist. 2000; 13(2–3): 173–188.
24. Justus T. *The cerebellum and English grammatical morphology: Evidence from production, comprehension, and grammaticality judgments*. J. Cognitive Neurosci. 2004; 16(7): 1115–1130.
25. Schmahmann JD. *Disorders of the cerebellum: Ataxia, dysmetria of thought, and the cognitive affective syndrome*. J. Neuropsych. Clin. N. 2004; 16(3): 367–378.
26. Friederici AD. *The neural basis of language development and its impairment*. Neuron. 2006; 52(6): 941–952.

27. Stowe LA, Doedens G. *Seeing words in context: The interaction of lexical and sentence level information during reading*. Brain Res. Cogn. Brain Res. 2004; 19(1): 59–73.
28. Mariën P, Scaerens J, Nanhoe R, Moens E, Nagels G, Pickut B i wsp. *Cerebellar induced aphasia: Case report of cerebellar induced prefrontal aphasic language phenomena supported by SPECT findings*. J. Neurol. Sci. 1996; 144(1–2): 34–43.
29. Mariën P, Engelborghs S, Fabbro F, De Deyn PP. *The lateralized linguistic cerebellum: A review and new hypothesis*. Brain Lang. 2001; 79(3): 580–600.
30. Bartczak E, Marcinowicz E, Kochanowski J. *Zaburzenia funkcji poznawczych w udarze mózgu a skrzyżowana diaschiza – opis przypadku*. Aktualności Neurologiczne 2011; 11(1): 18–22.
31. Baillieux H, De Smet HJ, Dobbeleir A, Paquier PF, De Deyn PP, Mariën P. *Cognitive and affective disturbances following focal cerebellar damage in adults: A neuropsychological and SPECT study*. Cortex. 2010; 46(7): 869–879.
32. De Smet HJ, Engelborghs S, Paquier PF, De Deyn PP, Mariën P. *Cerebellar-induced apraxic agraphia: A review and three new cases*. Brain Cognition. 2011; 76(3): 424–434.
33. Karaci R, Öztürk S, Özbakir S, Cansaran N. *Evaluation of language functions in acute cerebellar vascular diseases*. J. Stroke Cerebrovasc. 2008; 17(5): 251–256.
34. Frank B, Schoch B, Hein-Kropp C, Hövel M, Gizewski E, Karnath HO i wsp. *Aphasia, neglect and extinction are no prominent clinical signs in children and adolescents with acute surgical cerebellar lesions*. Exp. Brain Res. 2008; 184(4): 511–519.
35. Richter S, Schoch B, Kaiser O, Groetschel H, Hein-Kropp C, Maschke M i wsp. *Children and adolescents with chronic cerebellar lesions show no clinically relevant signs of aphasia or neglect*. J. Neurophysiol. 2005; 94(6): 4108–4120.
36. Nicolson RI, Fawcett AJ, Dean P. *Developmental dyslexia: The cerebellar deficit hypothesis*. Trends Neurosci. 2001; 24(9): 508–511.
37. Brown WE, Eliez S, Menon V, Rumsey JM, White CD, Reiss AL. *Preliminary evidence of widespread morphological variations of the brain in dyslexia*. Neurology 2001; 56(6): 781–783.
38. Nicolson RI, Fawcett AJ. *Developmental dyslexia. The role of the cerebellum*. Dyslexia 1999; 5(3): 155–177.
39. Baillieux H, Vandervliet EJM, Manto M, Parizel PM, De Deyn PP, Mariën P. *Developmental dyslexia and widespread activation across the cerebellar hemispheres*. Brain Lang. 2009; 108(2): 122–132.
40. Moretti R, Bava A, Torre P, Antonello RM, Cazzato G. *Reading errors in patients with cerebellar vermis lesions*. J. Neurol. 2002; 249(4): 461–468.
41. Mariën P, de Smet E, de Smet HJ, Wackenier P, Dobbeleir A, Verhoeven J. *“Apraxic dysgraphia” in a 15-year-old left-handed patient: Disruption of the cerebello-cerebral network involved in the planning and execution of graphomotor movements*. Cerebellum. 2013; 12(1): 131–139.
42. Mariën P, Baillieux H, De Smet HJ, Engelborghs S, Wilssens I, Paquier P i wsp. *Cognitive, linguistic and affective disturbances following a right superior cerebellar artery infarction: A case study*. Cortex. 2009; 45(4): 527–536.
43. Silveri MC, Misciagna S, Leggio MG, Molinari M. *Spatial dysgraphia and cerebellar lesion: A case report*. Neurology 1997; 48(6): 1529–1532.
44. Frings M, Gaertner K, Buderath P, Christiansen H, Gerwig M, Hein-Kropp C i wsp. *Megalographia in children with cerebellar lesions and in children with attention-deficit/hyperactivity disorder*. Cerebellum. 2010; 9(3): 429–432.

45. Rapcsak SZ, Beeson PM. *Apraxia*. W: Nadeau S, Crosson B, Gonzalez-Rothi LJG. red. *Aphasia and language: Theory and practice*. New York: Guilford; 2000. s. 184–220.
46. Pollack IF. *Posterior fossa syndrome*. Int. Rev. Neurobiol. 1997; 41: 412–432.
47. McEvoy SD, Lee A, Ojemann JG, MacDonald C. *Anatomy of cerebellar mutism: reduced fractional anisotropy in the superior cerebellar peduncle*. Neurosurgery 2016; 63(Suppl. 1): 152.
48. Paquier P, Mourik van M, Dongen van H, Catsman-Berrevoets C, Brison A. *Cerebellar mutism syndromes with subsequent dysarthria: A study of three children and review of the literature*. Rev. Neurol. 2003; 159(11): 1017–1027.
49. Highnam CL, Bleile K. *Language in the cerebellum*. Am. J. Speech-Lang. Pat. 2011; 20(4): 337–347.
50. Pope PA, Miall RC. *Task-specific facilitation of cognition by cathodal transcranial direct current stimulation of the cerebellum*. Brain Stimul. 2012; 5(2): 84–94.
51. Thürling M, Hautzel H, Küper M, Stefanescu MR, Maderwald S, Ladd ME i wsp. *Involvement of the cerebellar cortex and nuclei in verbal and visuospatial working memory: A 7TfMRI study*. Neuroimage 2012; 62(3): 1537–1550.
52. Ding H, Qin W, Jiang T, Zhang Y, Yu C. *Volumetric variation in subregions of the cerebellum correlates with working memory performance*. Neurosci. Lett. 2012; 508(1): 47–51.

Adres: Anna Starowicz-Filip
Zakład Psychologii Lekarskiej UJ CM
31-501 Kraków, ul. Kopernika 21a

Otrzymano: 28.09.2016
Zrecenzowano: 8.01.2017
Otrzymano po poprawie: 12.01.2017
Przyjęto do druku: 17.01.2017